Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Göttingen
Direktor: Prof. Dr. H. Beumer

Über die Serum-Polyneuritis

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doctorgrades der Medizinischen Fakultät
der Georg-August-Universität zu Göttingen

Vorgelegt am 12. Juni 1942 von

Johannes Stoldt

aus Rellingen bei Hamburg

Göttingen 1942

Dekan der Medizinischen Fakultät: Prof. Dr. R. Stich

Berichterstatter: Prof. Dr. H. Beumer

Tag der mündlichen Prüfung: 11. Nov. 1942

Über die Serum-Polyneuritis.

Den Ausgangspunkt zu der nachstehenden Übersicht bildeten die beiden folgenden Beobachtungen in der Göttinger Kinderklinik.

1. Bei einem 17jährigen bisher gesunden Mädchen war wegen größerer Beläge auf den Rachenmandeln, die sich später bei negativem Rachenbefund als unspezifische Angina lacunaris erwiesen, vorsichtshalber eine intramuskuläre Injektion von 10 000 A. E.-Di-Fermo-Serum in den rechten Oberschenkel gemacht worden. Das Kind hatte früher niemals allergische Zeichen dargeboten. Am 9. Tage schwerste Serumkrankheit mit Schwellung fast sämtlicher großen und kleinen Gelenke, Schwellung des Gesichts, urticarieller stark juckender Hautausschlag am Rumpf, Schmerzen beim Kauen, 38⁴ Temperatur, Herz o. B., Adrenalin und Novalgin schafften wesentliche Erleichterung. Nach 4 Tagen verschwanden die Gelenkschwellungen. Von Beginn der Serumkrankheit an bestanden aber unerträgliche, die Nachtruhe völlig störende Schmerzen in der linken Schultergegend, wo sich vor allen Dingen starke Druckempfindlichkeit in der oberen Subklaviculargrube und der Muskulatur des Deltoides und der Nervenstämme am Oberarm ergab. Diese äußerste Schmerz- und Druckempfindlichkeit war so groß, daß nachts und tags größere Dosen Narkophin gegeben werden mußten. Eine Schwellung des Schultergelenks war nicht nachweisbar. Der linke Arm befand sich in einem lähmungsartigen Zustand, ein Heben in der Schulter war fast unmöglich, eine deutliche Atrophie der Muskulatur fand sich nicht. Die Schmerzen bestanden noch über Monate hinaus weiter, wenn auch nach Diathermiebehandlung schon 14 Tage nach der Erkrankung eine wesentliche Besserung festzustellen war. Die grobe Kraft im linken Arm blieb noch lange Zeit stark beeinträchtigt, auch das Greifen mit der Hand war längere Zeit behindert. Nach Ablauf eines Jahres sind die Erscheinungen fast ganz verschwunden. Die Diagnose wurde in diesem Falle auf Polyneuritis nach Diphtherie-Serum-Injektion gestellt. Sie gewinnt dadurch an Interesse, da es sich um das stark enteiweißte Fermo-Serum handelte, bei dem die Serumkrankheit an sich schon etwas Seltenes darstellt, während Polyneuritis nach Fermo-Serum bisher noch nicht beobachtet wurde.

2. E. U., 13 Jahre alt, am 22. 1. mit Fieber, Kopfschmerzen und typisch diphtherischen Belägen im Rachen in mäßiger Ausdehnung erkrankt, leidet seit zwei Jahren stark an blauen kalten Händen und Füßen. Besonders seit Erfrierung der Hände beim Skilaufen im Winter 1939/40 sind die Hände bei kaltem Wetter stark rot und geschwollen. Akrothermsalbe ohne wesentlichen Erfolg.

Verlauf der Diphtherie: Rasche Abstoßung der Beläge. 11 Tage nach Seruminjektion fühlt sich das Kind unbehaglich, Kopfschmerzen, Übelkeitsgefühl und Schmerzen in den Waden. Patellarsehnenreflexe sind ziemlich schwer, aber doch auslösbar. Typische Serumkrankheitszeichen finden sich nicht. Waden und Nervenstämme erheblich druckempfindlich. Beim Aufstehen nach der dritten Krankheitswoche fällt ihr das Gehen und Stehen außerordentlich schwer, so daß zur Bettruhe zurückgekehrt wird. Am 4. 4. ist der Gang noch schwer gestört, Waden noch sehr schmerzhaft

und druckempfindlich. Patellarreflexe beiderseits positiv. Therapie: Fichtennadelbäder, Föhnen, 2×1 Tabl. Novalgin. 22. 4. leichte Besserung, aber Gang immer noch am Stock mühsam. Waden und Nervenstämme noch stark druckempfindlich, sonst völliges Wohlbefinden. Fangotherapie ohne wesentlichen Erfolg.

Nach einem Monat bestehen die Beschwerden weiter in fast gleichem Umfange, wenn auch etwas gemildert, fort. Sechswöchige Kur in Bad Elster, nach der der Gang wesentlich gebessert ist. Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme der Waden ist noch deutlich vorhanden, besonders das Stehen fällt dem Kind noch schwer. Erst nach Ablauf eines Jahres kann von einer Heilung gesprochen werden.

In diesem Falle ist also eine starke Druckempfindlichkeit der Waden ohne deutliche Erscheinungen von Serumkrankheit, aber doch in dem für Serumkrankheiten charakteristischen Zeitpunkt aufgetreten. Auch das Allgemeinbefinden war in dieser Zeit deutlich gestört, wie es bei latenter Serumkrankheit öfter beobachtet wird. Zeichen einer postdiphtherischen Lähmung traten nicht auf. Es bleibt fraglich, ob dieser ungewöhnliche Verlauf als Serum-Polyneuritis anerkannt werden kann, doch spricht vieles für einen solchen Zusammenhang.

Die Serumerkrankung:

Da aus dem allgemeinen Krankheitsbild, das bei Menschen entsteht, denen Serum gespritzt wurde, sich die Serum-Polyneuritis herausentwickelt oder, besser gesagt, weiterentwickelt, sei nochmals kurz die bekannte Serumerkrankung mit ihren Prodromalsymptomen gezeichnet:

Schulmäßig werden nach dem Setzen einer Seruminjektion zwei Reaktionsarten unterschieden:

1. die normalzeitige Reaktion, die sich nach Erstinjektion am 7. bis 12. Tag zeigt und sich neben Fieber, Frösteln, Pruritus, Urticaria, Exantheme, Drüsenschwellung auch in Gelenkschmerzen äußert. Neben diesen aber können sich auch „Schmerzen in den Gliedern" entwickeln, deren Genese offenbar sehr wenig klar liegt (siehe weiter unten).

2. Viel seltener kommt es innerhalb weniger Stunden zu Sofortreaktionen mit den Symptomen: Gesichtsrötung, Quincke-Ödem, Urticaria, profuse Schweiße, Atembeschwerden in Form von Bronchialasthma und dergleichen mehr.

Also: Die normalzeitigen Reaktionen der klassischen Serumkrankheit unterscheiden sich von jenen Sofortreaktionen durch ihr spätes Auftreten. Die Entwicklung des Krankheitsbildes ist also nicht so stürmisch, die Qualität der Symptome ist aber im wesentlichen die gleiche wie die der Sofortreaktion (6). — Außer diesen jedem ins Auge fallenden Symptomen muß man sich jedoch darüber klar sein, daß dem sichtbaren Exanthem stets ein Enanthem der Schleimhäute entspricht, daß also die Serumerkrankung auch im Innern des Körpers dieselben Erscheinungen hervorruft wie an der Haut. Ein gar nicht seltener Ausdruck derselben stellt doch das Glottisödem dar, das sehr heftige Beschwerden machen

kann und bei welchem die Verkennung der Ursache statt zur sofortigen Kalktherapie (Kalzan, Calcium Sandoz) zur Tracheotomie verleiten kann. Weniger auffallend sind die Beschwerden von seiten der Bauchhöhle, die sich in Form von Koliken und Diarrhöen zeigen, meist aber nach kurzer Zeit verschwinden.

Typische polyneuritische Krankengeschichte:

Bevor näher auf die Symptome, Prognose, Pathogenese usw. der Serum-Polyneuritis eingegangen wird, sei das Bild einer typischen Krankheitsgeschichte gezeigt:

28jähriger Arbeiter aus bäuerlicher, gesunder Familie, bis auf Masern und Keuchhusten angeblich immer gesund gewesen, verheiratet, 2 Kinder. Innere Organe o. B.

Keine ven. Injektionen durchgemacht.

Täglich 4 l Bier und 40 Zigaretten.

Am 20. 2. 1928 zog sich Patient eine Wunde am rechten Unterschenkel zu. Er erhielt am 21. 2. 1928 2500 H. E. Tetanusserum in die linke Glutealgegend. Nach 7—8 Tagen war die Injektionsstelle leicht geschwollen, desgleichen das Gesicht, besonders die Lider und die Lippen. Heftiges Jucken am ganzen Körper. Der Patient suchte den Arzt wiederum auf, der ihm eine Spritze von 10 ccm Calcium Sandoz gab.

Am 9. Tag nach der Seruminjektion verspürte der Patient abends leichte ziehende Schmerzen in beiden Armen und in der rechten Nackengegend. Im Verlaufe der Nacht steigerten sich die Schmerzen bis ins Unerträgliche, so daß der Patient frühmorgens ins Krankenhaus eingeliefert wurde. Bei der Untersuchung am Nachmittag des 1. 3. (9. Tag p. i.) bemerkte der Patient zuerst eine leichte Ermüdung in beiden Armen, besonders rechts. Das Hochheben der Arme über die Horizontale gelang nur mangelhaft und kostete große Anstrengung.

Eine nochmalige Untersuchung am 5. 3. (13. Tag p. i.) ergab folgendes Bild:

Beim bloßen Besehen fällt eine starke Atrophie beider Mm. deltoidei auf. Die rechte Scapula steht nach hinten weit flügelartig ab, linke Scapula geringer. Neben Mattigkeit und heftigen Schmerzen in der rechten und linken Schulter und Oberarm klagt der Patient über die Unmöglichkeit, beide Arme zu heben, jedoch ist die passive Beweglichkeit in den Schultern frei. Der Plexus brachialis ist besonders stark schmerzhaft bei Druck, und zwar supraclavicular, in geringem Maße auch axillar.

Atrophien: hochgradig bei beiden Mm. deltoidei, suprainfraspinati, dem Musc. serratus anterior. Es handelt sich also um die durch die Nn. axillares, suprascapularis und thoracalis longus versorgten Muskeln. Die Mm. deltiodei sind faradisch nicht erregbar, galvanisch sehr träge; Zuckungen: A S Z > K S Z. Die Nervenstämme sind nicht besonders druckempfindlich. Eigenreflexe abgeschwächt. Kein fibrilläres Zucken. Die Schmerzen hielten 4 Wochen an und gingen dann langsam zurück. In den folgenden Monaten nahm die Atrophie der deltoidei noch zu und der Muskelschwund breitete sich auf eine ganze Reihe benachbarter Muskeln aus: Die Atrophie ergriff zuerst die deltoidei, dann die supra- und infraspinati, die rhomboidei und den latissimus, schließlich auch den oberen Abschnitt des trapezius und des serratus anterior. Hin und wieder noch-

mal auftretende Schmerzen in den Schultern und Armen. Anfang November 1928, also 9 Monate nach Beginn der Erkrankung, zeigten sich die ersten Anzeichen einer Besserung, die in gleichmäßiger Weise die Atrophie und die Funktion betraf. Es dauerte jedoch noch ein weiteres ¾ Jahr bis Parese und Atrophie sich fast völlig zurückgebildet hatten. Die Gebrauchsfähigkeit der Arme blieb jedoch eingeschränkt. —

Medicamentöse und diätetische Therapie hatten keinen Einfluß auf den Krankheitsverlauf.

Das Krankheitsbild.

1. Beginn und Entwicklung.

Der Beginn der polyneuritischen Erkrankung ist sowohl im Hinblick auf den Zeitpunkt ihres Beginns wie in der Entwicklung ihrer Symptomatik ein durchaus kritischer. Ein Blick auf die Abbildung 1, auf der alle deutschen und 55 ausländischen Fälle eingetragen sind,

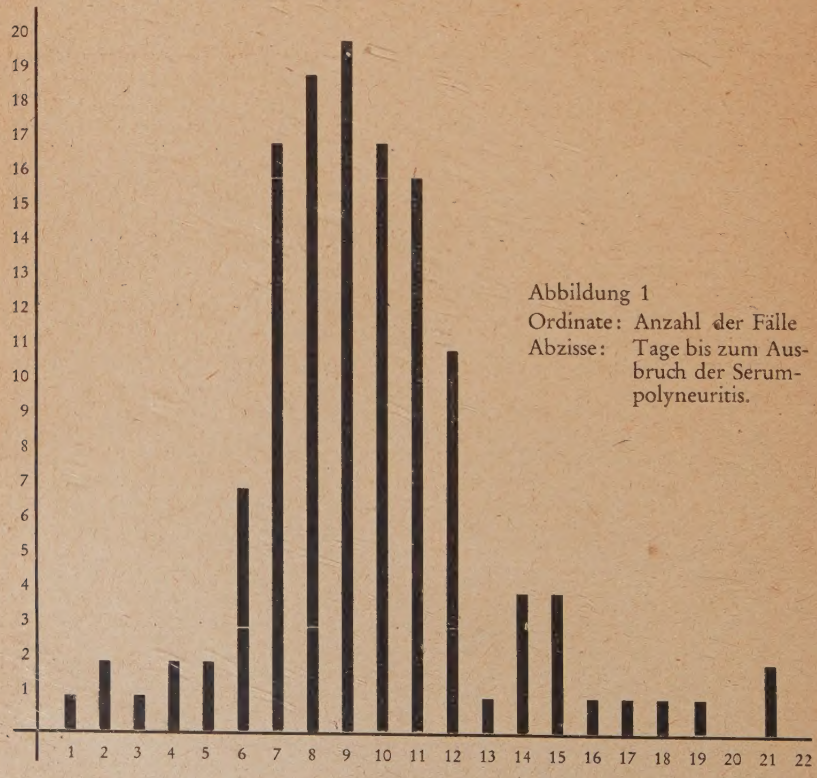

Abbildung 1
Ordinate: Anzahl der Fälle
Abzisse: Tage bis zum Ausbruch der Serumpolyneuritis.

zeigt, daß in der Zeit vom 6.—15. Tag nach der Seruminjektion die „kritische Zeit" für den Ausbruch der Erkrankung gegeben ist. Dieser

schon fast gesetzmäßige Beginn der Polyneuritis kann daher neben Lokalisation und Charakter der Lähmung als ausgesprochenes Kennzeichen dieser Krankheit angesehen werden. Der größte Teil der Krankheitsanfänge drängt sich auf den 6.—12. Tag zusammen, fällt also in die Zeit, in welcher auch sonst die Serum-Krankheit als normalzeitige Reaktion klinisch manifest wird. „Die Serum-Polyneuritis entwickelt sich gewissermaßen aus den Symptomen der Serum-Krankheit heraus, oft in der Weise, daß mit dem Abklingen des Exanthems, der Drüsenschwellung, des Juckens usw. heftige Schmerzen in den Schultern und Armen ihren Beginn ankündigen" (4). Von dieser Regel der engen zeitlichen Koppelung des Beginns der Polyneuritis mit der Serumkrankheit machen nur einige wenige Fälle eine Ausnahme. So handelt es sich z. B. bei den Kranken, bei denen die ersten polyneuritischen Symptome vom 14.—21. Tag deutlich werden, z. T. um amerikanische Fälle, die im Vergleich mit deutschen und französischen nicht die Genauigkeit aufweisen, wie man sie für statistische Zwecke braucht. Zum Teil liegt es aber auch daran, daß bei geringen Beschwerden von seiten der Patienten unklare oder gar verneinende Angaben gemacht worden sind. Diese wenigen Fälle, die, wie schon gesagt, mit Vorsicht zu bewerten sind, haben jedoch keinerlei Einfluß auf das Ergebnis dieser Untersuchung. Anders verhält es sich mit den ersten Gliedern der Tabelle, also denen vom 1.—5. Tag. Daß es sich hier um sofortige oder beschleunigte Serumreaktionen handelt, beweisen die Krankengeschichten. Es fallen hierunter Patienten, die ihre 2. bzw. 3. Seruminjektion erhalten haben. Der Kranke Hahns, der am 1. Krankheitstage manifest wurde, erhielt in Abständen von mehreren Jahren 3 Tetanusseruminjektionen; auf die 2. Injektion trat im Abstand von nur wenigen Stunden und auf die 3. Injektion hin nach einem Tag Serumkrankheit die Polyneuritis auf. — Die in der Tabelle amerikanischer Fälle aufgeführten Polyneuritiden, die das Zentralnervensystem betrafen, sind wegen ihrer noch gar nicht erwiesenen Zugehörigkeit zu den Serum-Polyneuritiden weggelassen. — „Wie schon erwähnt, beginnen die neurologischen Symptome oft sehr akut und erreichen im Verlaufe von wenigen Tagen ihren Höhepunkt. Heftige Schmerzen pflegen die neue Krankheit einzuleiten, sie übertönen die letzten Ausläufer der Serumreaktion oder schließen sich unmittelbar an diese an, und mit den rasch folgenden Lähmungen zusammen beherrschen sie nun das Krankheitsbild." (4).

2. *Symptomatik.*

a) Schmerzen.

Das zunächst eindrucksvollste Symptom sind die geradezu klassischen nie fehlenden Schmerzen. Sie treten stürmisch, manchmal im Verlauf von wenigen Stunden auf, steigern sich oft bis ins Unerträgliche, halten dann in ziemlich gleichbleibender Stärke an oder können sich noch in schweren

Anfällen besonders verschlimmern. Sie werden vom Kranken als Ziehen, Reißen, Pressen, seltener als Brennen beschrieben, und verbreiten sich vorwiegend im Bereiche des Halses, der Schultern und der Arme, gleichzeitig oder in aufeinanderfolgender Reihenfolge. Gelegentlich ist nur ein Arm und eine Schulter schmerzhaft oder, überwiegend bei Rechtshändern, häufig die rechte Extremität (siehe unten). Dagegen werden die Beine seltener und schwächer befallen. Ausnahmsweise können die Schmerzen auch in allen 4 Extremitäten zugleich verbreitet sein. In dem Falle von Katz bestanden Schmerzen in den Waden. Sprockhoff und Ansorge fanden bei ihrem Patienten „ziehende Schmerzen vom Kopf bis in die Zehen". Bei Druck auf die betroffenen Nervenstämme und auf den Erbschen Punkt in der Supraclaviculargrube werden oft Schmerzen geäußert, desgleichen klagen die Patienten häufig über „Reißen" in den Muskeln bei passiver Bewegung der Arme. — Die Schmerzen sind im Anfang oft diffus verbreitet, fixieren sich aber im Laufe einiger Tage im Bereiche der Motalitätsstörungen. — Ohne antineuralgische Mittel kommen die Kranken in der Regel nachts nicht zur Ruhe und in mehreren Fällen mußten Morphinpräparate gegeben werden.

b) Lähmung.

Entweder sogleich mit dem Auftreten der Schmerzen oder Stunden und Tage darauf entwickelt sich das 2. Symptom dieser Erkrankung: die Lähmung. Sie ist aber in Wirklichkeit das wichtigste, denn während die Schmerzen nach einiger Zeit restlos wieder verschwinden, vermindern, ja vernichten die Paresen die Arbeitsfähigkeit des Kranken für Monate, ja selbst für Jahre. — Die Patienten merken plötzlich, daß sie den einen oder den andern oder gar beide Arme nicht mehr in die Höhe heben können, sie hängen schlaff herab. Es entwickelt sich also eine ausgesprochen schlaffe Lähmung, die sich ohne Beziehung zur Injektionsstelle des Serums herausbildet. Die Stärke und die Verbreitung der motorischen Störungen können von unbedeutender Beschränkung der aktiven Bewegung, die oft durch die Schmerzen bedingt werden, bis zu paretischen und paralytischen Zuständen schwanken (7). Wie schon gesagt, können diese Lähmungen im Bereiche einzelner Muskeln und Muskelgruppen auftreten, ja sogar — obwohl nur selten — alle Extremitäten befallen (2 Fälle von 75). Mit Vorliebe, ja fast Gesetzmäßigkeit, wird nach Tetanusantitoxin- und Diantitoxin-Injektionen das Gebiet der Erbschen Lähmung (C_5 und C_6) befallen. Nach Scharlach- und nach Go-serum sind dagegen mehrmals typische Radialislähmungen beschrieben worden. Besonders praedisponiert sind jedoch allemal die Muskeln des Schultergürtels und der Oberarme. Von Lähmungen betroffen werden also sehr gern der M. deltoideus (Horizontalerhebung des Armes), der M. supra- und infraspinatus (Auswärtsrollen des Armes), M. biceps und brachioradialis, M.

teres major (Hosenträgergriff, Adduktion und Senkung des Schulterblattes), der M. serratus anterior (Erheben des Armes zur Senkrechten) ist recht häufig mit einbezogen. Seltener sind nach den klinischen Beobachtungen Paresen des Trapezius (C_3—C_4) (8), der Rhomboidei, des Pectoralis, des Latissimus dorsi und der Vorderarmmuskeln. Die Lähmungen, die am Anfangsstadium über die Segmente C_5—C_7 hinausgreifen können, zeigen meist bald eine Tendenz zur Einschränkung auf nur wenige Muskeln oder sogar auf eine isolierte mononeuritische Erscheinungsform. Die Lähmungen zeigen stets peripheren Charakter (nie segmentären). Die eigenreflektorische Erregbarkeit der Muskeln und Sehnen geht oft verloren. Niemals zeigen sich fasciculäre und fibrilläre Zuckungen (7). Die elektrische Erregbarkeit verändert sich im Sinne einer partiellen oder — seltener — totalen Entartungsreaktion. Der Muskeltonus ist vermindert, sehr bald schon kommt es zur Ausbildung von Atrophien (9). — Neben diesen typischen Lähmungserscheinungen kommen natürlich Ausnahmen vor. In zwei Fällen (Katz und Hahn) wurde eine Zwerchfellähmung festgestellt. Auch die Beobachtung von Knack fällt aus dem Rahmen, der einen Tag nach Typhusschutzimpfung akut eine Neuritis des N. ulnaris auftreten sah. Auch bei dem Kranken Vogels fehlte das sonst typische Lähmungsbild an den Armen. Dafür waren für Monate die Patellarreflexe (sie waren im Juli 1934 nicht auslösbar und im August 1935 wieder vorhanden) unterbrochen und der Kranke berichtete, daß er anfänglich beim Gehen leicht ermüde. Ein Hinweis, daß auch die unteren Extremitäten nicht in jedem Falle verschont bleiben müssen (4). Wie weit jedoch die Fälle Masons, bei denen der N. opticus betroffen wurde, in diese Reihe hineinpassen, sei von vornherein in Frage gestellt, da sie einzig und allein dastehen und in der Literatur nicht durch Krankengeschichten belegt sind. Pfeilschmidt beschreibt einen 24jährigen Studenten der Tiermedizin, der neben anderen ausgefallenen Symptomen auch noch am 13. Tage p. i. eine vollständige Diplegia facialis unter Mitbeteiligung des oberen Facialisastes zeigte (10). Große Anstrengung machte das Kopfdrehen bei dem Kranken Wilsons.

c) Sensibilitätsstörungen.

Gemessen an den Schmerzen und den Lähmungen sind die Störungen der Sensibilität recht geringfügig und spärlich. Auch darin ähnelt das Symptomenbild sehr dem Typus der oberen Plexuslähmung. Von einem Drittel der Fälle wurden solche überhaupt nicht berichtet. Die übrigen zeigten am häufigsten eine Hypästhesie oder Hyperpathie für alle Sinnesqualitäten im Bereich des N. axillaris, also in einem schildförmigen Bezirk über dem Deltamuskel oder vereinzelt solche im Gebiet des N. cutaneus antebrachii lateralis an der Außenseite des Vorderarmes (Demme). Die Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen entsprach also dem peripheren

Typus, während eine segmentäre Verteilung in keinem Falle beobachtet wurde. Zentrale Veränderungen der sensiblen Leistungen, etwa im Sinne des bei Strangerkrankungen zu erwartenden Funktionswandels, werden nie erwähnt. Wir fanden sie auch bei dem Kranken Vogels, dem die Patellarreflexe fehlten, an den Beinen nicht. Dem Kranken selbst fallen die geringen sensiblen Störungen, die kaum mit parästhetischen Mißempfindungen verbunden sind, fast gar nicht auf. Erst bei der eigens darauf gerichteten Untersuchung kommen sie heraus. Recht bemerkenswert ist endlich das völlige Fehlen ataktischer Koordinationsstörungen und das gänzliche Zurücktreten einer vegetativen Beeinträchtigung (4) (8) (11).

d) Liquoruntersuchungen.

„Der Liquor ist bisher nur in drei Fällen untersucht worden. Der eine Fall, der von Schipkowensky mitgeteilt ist und der nach der Krankengeschichte etwa 8 Tage nach Beginn der neurologischen Symptome punktiert sein muß, zeigte völlig normale Verhältnisse (Gesamteiweiß: 30 mg%, Zellzahl: 7/3, keine Ausfällungen der Kolloidreaktionen, Wa R im Blut und Liquor negativ). Ganz anders verhielt sich der zweite von Bannwarth kurz erwähnte Fall. Bei ihm fand sich im lumbal entnommenen Liquor ein dem Stauungsliquor entsprechendes Syndrom, nämlich: 175 mg% Gesamteiweiß, 4/3 Zellen, Normomastixreaktion bis IX im 3. und 4. Röhrchen. Die näheren klinischen Daten dieser Beobachtung sind bei Bannwarth (Liquorveränderungen des Rückenmarktumors) nicht angegeben. Es heißt nur, daß es sich um eine schwere Polyneuritis nach Injektion von Tetanusserumantitoxin gehandelt habe“ (4). Schamburow und Lachowskaja berichten über ihre Liquorveränderung folgendes (13): In 44,4% war ein erhöhter Eiweißgehalt von 0,3 pro mille bis 2,7 pro mille (nach Brandberg) festzustellen.

1. Die Veränderung des Liquors und der Grad desselben entsprechen dem Grad der klinischen Symptome, d. h. der Tiefe und der Ausdehnung des Prozesses: leichte neuralgische (sensible) Formen zeigen gewöhnlich keine Veränderungen des Liquors; stark ausgesprochene neuralgische und ausgedehnte Formen werden von Liquorveränderungen begleitet. Bei neuritischen (paralytischen) Formen ist der Liquor gewöhnlich verändert, und zwar um so stärker, je mehr Nervenstämme vom Prozeß befallen sind.

2. Die Veränderungen des Liquors besitzen lokalen Charakter: Es werden im lumbalen Punktat bei stark ausgesprochenen neuritischen Formen keine Veränderungen gefunden, wenn der neuritische Prozeß ausschließlich in den oberen Extremitäten lokalisiert ist.

3. Die Entstehung des Dissoziationssyndroms im Liquor bei der Polyneuritis steht mit einer lokalen venösen Stauung und mit einer Resorptionsstörung des Liquors im Zusammenhang.

4. Der Prozeß, welcher diese Liquorveränderung bedingt, muß extradural und in unmittelbarer Nähe des subarachnoidalen Raumes lokalisiert sein.

5. Bei der Polyneuritis ist eine gewisse Abnahme des Zuckergehaltes im Blute und entsprechend im Liquor zu finden. Diese Hypoglykämie bringen wir mit der Schädigung der peripheren Nerven (bzw. ihrer vegetativen Faser) in Zusammenhang, welche den Zuckerstoffwechsel im Organismus stört.

6. Ernste Störungen des Salzstoffwechsels konnten nicht beobachtet werden.

Überblickt man die Symptomatik noch einmal als Ganzes, so entspricht ihr Gesamtbild in der überwiegenden Zahl der Fälle durchaus dem, was wir klinisch eine Plexusneuritis des Plexus brachialis zu nennen pflegen. Dabei mag es dahingestellt bleiben, ob im Einzelfalle anatomisch mehr die Nervenstämme oder die Geflechte oder die im Rückenmark entspringenden Wurzeln affiziert werden. Auf die Frage der Beteiligung des Rückenmarks selbst, also auf die Myelitis nach Seruminjektionen, soll später kurz eingegangen werden.

3. Verlauf und Prognose.

Zu Beginn steigen, wie das bereits dargestellt wurde, die Krankheitssymptome, insbesondere die neuralgischen Schmerzen, rasch und steil an; in wenigen Tagen breiten sich die Lähmungen zu ihrer größten Ausdehnung aus, und die Symptomatik ist voll entfaltet. Wesentlich langsamer vollzieht sich dann das weitere Krankheitsgeschehen. Nach Tagen oder häufiger erst nach Wochen klingen langsam die neuralgischen Schmerzen ab, und auch die Lähmungen wandeln sich insofern, als ihr Verbreiterungsgebiet über das Feld der Schulter-Oberarmmuskulatur sich einengt auf einen kleineren Bezirk, dessen Funktionstüchtigkeit schwer geschädigt bleibt und der dann der Atrophie verfällt. Dieser sind vor allem der M. deltoideus, der M. infra- und supraspinatus und der M. serratus ausgesetzt. Endgültig sind aber diese Ausfälle nach den bisherigen Beobachtungen nicht. Bei drei von Vogels Kranken, die über zwei Jahre hin beobachtet wurden, bahnte sich nach Monaten auch in diesen schwer geschädigten Muskeln eine Restitution an und nach $1^1/_2$ bis 2 Jahren war die volle Funktionstüchtigkeit wieder eingetreten. Die gleiche Erfahrung haben Kino, Demme, Schilling, Ridder und Hahn mit ihren Kranken gemacht. Ein Blick auf die Abbildung 2 zeigt, wann die ersten Anzeichen einer Besserung des Zustandes eingetreten sind.

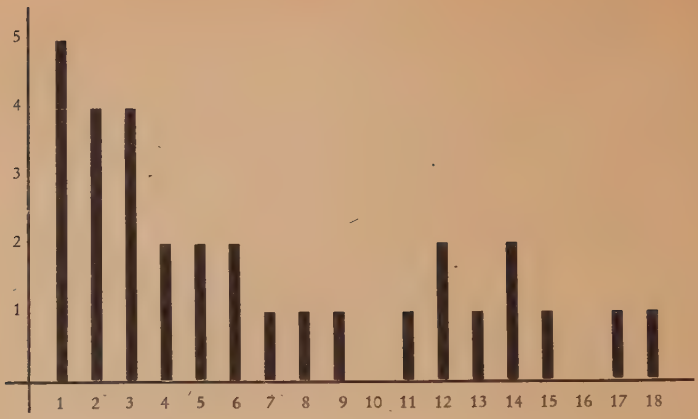

Abbildung 2

Ordinate: Anzahl der Fälle

Abzisse: Monate bis zu den ersten Anzeichen der Besserung

Die Abbildung 3 läßt den Zeitpunkt der endgültigen Heilung erkennen.

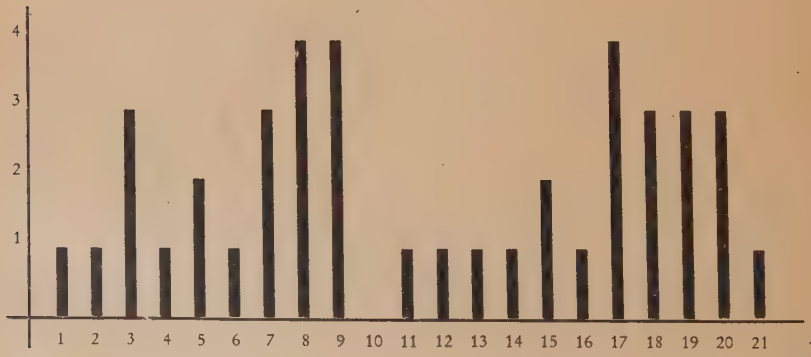

Abbildung 3

Ordinate: Anzahl der Fälle

Abzisse: Zeitpunkt der endgültigen Heilung in Monaten.

Während die Abbildung 4 das Verhältnis von geheilten, unvollständig geheilten, tödlich verlaufenen Fällen und solchen darstellt, bei denen überhaupt keine Heilung von der polyneuritischen Lähmung nach Seruminjektion eingetreten ist.

Abbildung 4
v = vollständig geheilte Fälle
u = un „ „ „
k = Fälle mit keiner Heilung
+ = tödlich ausgegangene Fälle

(Infolge der unvollständig berichteten Krankengeschichten konnte nur ein verhältnismäßig kleiner Prozentsatz der Fälle für diese Abbildungen herangezogen werden. Das Ergebnis ist aber auch bei dieser kleinen Auswahl als durchaus positiv anzusehen.)

Diese letzte Tabelle zeigt deutlicher als viele Worte, wie die Prognose bei der Serum-Polyneuritis liegt. In den weitaus meisten Fällen kam es zur vollständigen Rückbildung des krankhaften Prozesses; bei den unvollständig geheilt gebliebenen konnten die Patienten teilweise ihren früher ergriffenen Beruf nicht weiter ausüben, jedoch mit körperlich leichterer Arbeit betreut, waren keine allzu großen Ausfälle zu verzeichnen. Nach amerikanischer Statistik bleiben 20% aller Patienten mit einigen Schäden behaftet zurück (12).

Schipkowensky erklärt den teilweisen Ausfall der Arbeitsfähigkeit durch die besonders häufige und schwerere Schädigung des rechten Armes gegenüber dem linken (7). Die Häufigkeit dieser Schädigung, meint er, hängt wahrscheinlich mit der größeren Arbeitsbelastung des rechten Armes zusammen (siehe weiter unten). Wie lange aber ein als durchaus geheilt anzusehender Patient die überstandene Erkrankung noch in seinem Organismus trägt, zeigt eine sehr eindrucksvolle Krankengeschichte von Hahn. Er berichtet darin von einem Kranken, der 1917 zum ersten Male eine Injektion bekommen hat, deren Art nicht mehr angegeben werden konnte und die beschwerdelos vertragen wurde. Eine im Jahre 1921 gemachte erneute Injektion mit Tetanusserum führte innerhalb zweier Stunden zu brennenden Schmerzen unter den Schulterblättern und in den oberen Gliedmaßen (s. oben unter normalzeitige Reaktion), an die sich eine Lähmung der Oberarm-Schultermuskulatur anschloß, die aber im Laufe von Monaten zurückging. Sie wurde für eine „rheumatische Lähmung" gehalten. 1934 erhielt der Kranke wiederum eine Tetanusseruminjektion, an der er nach sechs Tagen mit einer Polyneuritis erkrankte, die genau dieselben Lähmungen hervorrief wie nach der zweiten Injektion vom Jahre 1921. — Offenbar hatte sich bei diesem Kranken seit der zweiten Injektion eine erhöhte Bereitschaft nicht nur zu den gewöhnlichen anaphylaktischen Reaktionen, sondern auch zur polyneuritischen Erkrankung ausgebildet, die viele Jahre später nach einer erneuten Seruminjektion die Polyneuritis mit fast genauer Reproduktion der früheren Symptombildung wieder in Erscheinung treten ließ. — Dies Rezidiv, das eine alte ausgeheilte Neuritis aktivieren kann, benutzt Schipkowensky als durchaus verständliche Erklärung für atypische Lokalisation der Serum-Polyneuritiden. Solche Rezidive nach wiederholter Injektion von Serum der gleichen Art sind auch in ausländischer Literatur beschrieben. Sie erinnern an jene in der Schwangerschaft auftretenden Polyneuritiden, die ebenfalls dazu neigen, sich zu wiederholen, wenn einmal der Weg bereitet ist und eine neue Schwangerschaft die entsprechenden Bedingungen schafft (4).

4. Diagnostische Hinweise.

In der Symptomatologie der Serumkrankheit, die ja den Internisten und Kinderärzten wohl bekannt ist, spielen unter den Beschwerden der Kranken auch die Schmerzen eine Rolle. Sie können in leiser Andeutung das mit dem urticariellen Exanthem verbundene Hautjucken begleiten oder viel stärker als Gelenkschmerzen mit den Schwellungen der Gelenke entstehen. Neben diesen aber können sich „Schmerzen in den Gliedern" entwickeln, deren Genese offenbar wenig klarliegt. Sie werden meist als „rheumatoide Schmerzen" beschrieben, denen „kein objektiver Befund" entspricht. Blickt man von der nun bekannter gewordenen Polyneuritis auf diese Form der Schmerzen, so liegt der Gedanke nahe, daß es sich um neuralgische Schmerzen im Rahmen einer leichten und schnell vorübergehenden polyneuritischen Affektion handeln kann (siehe weiter oben unter „normalzeitige Reaktion").

Es war am Anfang dieser Darstellung als ein besonderes Charakteristikum der hier behandelten Polyneuritis herausgestellt worden, daß ihr Beginn zeitlich auf das engste mit den kritischen Tagen der Serumkrankheit verknüpft ist. Wie eine Komplikation schließt sie sich an die Symptome der Serumkrankheit an. In den meisten der vorliegenden klinischen Beobachtungen war dann auch das Syndrom der Serumreaktion: Urticarielles Exanthem, Ödeme, Gelenkschwellungen und Fieber, bei den Kranken in mehr oder weniger ausgeprägtem Maße dem Beginn der Polyneuritis vorausgegangen. Um so wichtiger erscheinen klinisch jene offenbar selteneren Krankheitsfälle, in denen alle Symptome der Serumkrankheit fehlen und doch innerhalb des oben angeführten kritischen Intervalls nach einer Seruminjektion eine Polyneuritis zum Ausbruch kommt. So ist in dem Falle von Kino, der fünf Tage nach einer prophylaktischen Tetanusseruminjektion an einer typischen Polyneuritis erkrankte, nichts von den Krankheitserscheinungen der Serumkrankheit erwähnt. Der schon öfter zitierte Kranke Hahns bekam ebenfalls nach der zweiten Injektion als „sofortige Reaktion" neuralgische Schmerzen und Lähmungen in der typischen Ausbreitung, ohne daß sonstige Symptome der Serumkrankheit aufgetreten wären, während nach der dritten Injektion sich solche einstellten. Demme schildert einen Kranken, bei dem zehn Tage nach einer Injektion von Diphtherieantitoxin eine typische Polyneuritis einsetzte; auch bei diesem war eine eigentliche Serumkrankheit offenbar nicht eingetreten. — Es wird also damit zu rechnen sein, daß die polyneuritische Symptombildung einmal isoliert gewissermaßen als ein Äquivalent der Serumkrankheit nach einer Seruminjektion zur Entwicklung kommt. Diese Möglichkeit wird angesichts so vieler ätiologisch unklarer Polyneuritiden im Auge zu behalten sein. Allerdings ist dabei eines zu bedenken, daß nämlich die Erscheinungen der Serumkrankheit außerordentlich leichter und flüchtiger Natur sein können, was

zu genauester Beobachtung und eingehendstem Suchen nach ihnen verpflichtet.

Eine von vielen Autoren aufgeworfene Frage ist: Entstehen die Lähmungen nach Seruminjektion infolge der durch die Injektion in den Körper gebrachten Fremdstoffe, oder aber sind es postinfektiöse Lähmungen peripherer Nerven und Neuritiden, wie sie bei Diphtherie, Typhus, Sepsis, Masern, Scharlach usw. bekannt sind?

Der Vergleich einer typischen Krankengeschichte der Serumpolyneuritis (s. o.) mit der einer postdiphtherischen Polyneuritis gibt die Antwort darauf und zeigt klar und deutlich, daß nur durch das Serum bzw. dessen Eiweiß die polyneuritischen Erscheinungen hervorgerufen werden.

Zur Erklärung folgendes Krankheitsbild bei postdiphtherischer Polyneuritis, berichtet von Reinhold (14):

> Beginn mit Gaumen- und Stimmbandparese, sehr häufig gleichzeitige Akkomodationsstörungen, wobei der Sphincter pupillae meist frei bleibt, seltener schon Lähmung der äußeren Augenmuskeln. Dann Parese und häufig Ataxie der Extremitäten, namentlich der Beine mit Verschwinden der Patellarreflexe; in schweren Fällen allgemeine Schwäche auch der Rumpfmuskulatur. Gelegentlich umschriebene Muskelatrophien. Charakteristisch ist endlich gegenüber anderen Formen der Polyneuritis meist das Fehlen von Druckpunkten der Muskulatur.

Ein Kranker Schipkowenskys, der in typischer Weise nach einer Seruminjektion an einer Plexusneuritis des rechten Armes erkrankte, hatte außerdem leichte Pyramidenzeichen (differente Bauchdeckenreflexe, lebhafte Patellarreflexe, linksseitigen Babinski), die nach mehreren Monaten wieder verschwanden. Den zweiten Erkrankungsfall dieser Art hat Kroll als Tetanus-Myelitis veröffentlicht. Bei ihm handelt es sich um ein viel ausgedehnteres, komplizierteres Krankheitsbild mit Atrophien der Oberarm-Schultermuskulatur, segmentärer Sensibilitätsstörungen von C_2—D_3, Pyramidensymptomen und auch einer Atrophie und Parese der Beckenmuskulatur. — Man wird solche Erkrankungen mit Beteiligung des Rückenmarkes besonders im Auge behalten müssen, da sich der Umkreis der neurologischen Nachkrankheiten der Serumkrankheit offenbar noch erweitert. Aber es scheint vorläufig noch unbegründet zu sein, daran die Vorstellungen zu knüpfen, daß nun auch die viel häufiger auftretenden Polyneuritiden, die hier besprochen wurden, in Wirklichkeit als Affektionen des Rückenmarkes mit besonderer Beteiligung der Vorderhörner anzusehen wären. Die klinische Symptomatik spricht jedenfalls zunächst nicht dafür und anatomische Untersuchungen fehlen bislang. Zudem hat ja die allgemeine Entwicklung in dieser Frage der Neurologie gelehrt, daß häufig genug die Grenzen zwischen Polyneuritis und Myelitis

keine scharfen sind, daß in vielen Fällen, streng genommen, von einer „Polyneuro-Myelitis" gesprochen werden müßte, was aber nicht hindert, in der Klinik an den geprägten typischen Erscheinungsformen festzuhalten.

Stellt man nach dieser klinischen Umgrenzung das Krankheitsbild der Polyneuritis nach Seruminjektionen, wie es sich nach einer Übersicht in der deutschen Literatur ergibt, den ausländischen Fällen gegenüber, so ergibt sich in den wesentlichen Zügen durchaus eine Übereinstimmung. Auffallend ist nur, daß besonders in der französischen und amerikanischen Literatur Nachrichten über die Erkrankung so viel früher auftauchen als bei uns, und daß atypische Fälle immer häufiger beschrieben werden. So wird von Hirnnervenlähmungen, Trigeminusneuralgien, Radialis- und Ulnarislähmungen berichtet; aber auch spinale, bulbäre und zerebrale Erkrankungen sowie Meningitiden sollen beobachtet sein. Allerdings hat schon Tinel in einer zusammenfassenden Darstellung 1927 (15) darauf hingewiesen, daß derartige atypische Erkrankungsformen auch sonst allerlei von der Regel abweichende Verhältnisse (Ausbruch außerhalb der kritischen Zeit, Bestehen einer anderen infektiösen Erkrankung usw.) aufzuweisen pflegen, und man kann sich oft des Eindrucks nicht erwehren, daß hier eine nicht genügend begründete Ausweitung des Begriffes „Polyneuritis nach Seruminjektionen" vorgenommen wird. Die klinische Erfahrung an den deutschen Fällen läßt jedenfalls bisher die Spielbreite der Symptome dieser Erkrankung nicht sehr groß erscheinen. Im ganzen reiht sich die Polyneuritis nach Seruminjektion jenen anderen Polyneuritiden an, in denen auch mit einer besonderen Ätiologie eine besondere Symptombildung verbunden ist. Daß eine solche Verknüpfung und Spezifität der Symptomatik nur den Charakter einer klinischen Regel, nicht den eines stets geltenden Gesetzes trägt, ist von der Klinik der Polyneuritiden ebenso bekannt wie etwa von der der symptomatischen Psychosen. Es ist deshalb gewiß notwendig, entsprechend dem Stand des Wissens, das hier gezeichnete Krankheitsbild nicht zum starren Schema gerinnen zu lassen; aber diese Beweglichkeit darf nicht dazu verführen, all und jede neurologische Erkrankung, die zu irgendeiner Zeit nach einer Seruminjektion auftritt, in den Kreis der in einem inneren Zusammenhang mit einer solchen Injektion stehenden Erkrankung aufzunehmen (4).

Pathogenese.

Wenden wir uns den pathogenetischen Bedingungen dieser Erkrankung zu, so betreten wir recht unsicheren Boden. Es drängen sich zwar sogleich für die Ausbildung näherer pathogenetischer Vorstellungen eine ganze Reihe von Ansatzpunkten auf: die eigentümliche zeitliche Verbindung der Polyneuritis mit der Serumkrankheit, die besondere Wahl der Symptombildung, die Möglichkeit der Rezidive, die verschieden-

artigen Seren usw.; ihre Deutung ist aber auf Grund des an und für sich doch oft unvollständig mitgeteilten Krankengutes noch problematisch.

Es ist zunächst doch recht auffallend, daß die meisten Neuritiden nach der Anwendung von antitoxischem Tetanusserum beobachtet sind; allein 27 von 29 deutschen Fällen gehören dazu. Trotzdem sind sich alle Autoren darüber einig, daß es nicht etwa gerade dieses Antitoxin ist, welches die schädigende Wirkung auf das Nervensystem ausübt, denn die Eigenschaft der Sera spielt keine besondere Rolle für die Entstehung der Polyneuritiden. Die große Erkrankungszahl der Nerven nach Tetanusschutzimpfung ist nur scheinbar; sie entspricht der viel häufigeren Anwendung des Tetanusserums anderen Seren gegenüber (7). Ja, an und für sich ist diese Zahl der Serumerkrankten noch gering zu nennen, man denke bloß an die große Zahl der Schutzimpfungen im Kriege. Außerdem sind Nervenschädigungen nach fast allen Serumarten schon beschrieben worden, z. B. nach Di-, Antistreptococcen-, Scharlach-, Antigonococcenserum, Antituberculoseserum. Dagegen gibt es noch keine Fälle von Polyneuritiden nach Antidysentherieserum. So scheinen also die Polyneuritiden durch das Serum als solches selbst hervorgerufen zu werden. Hierfür spricht auch der von Marchal beobachtete Fall, bei dem ja das Symptombild bei ein und demselben Individuum durch Injektion verschiedener (Tetanus- und Diphtheriantitoxinserum) in gleicher Weise ausgelöst wurde. — Auch Ochsenius hält neben der Konstitution des Individuums das Serum als solches schuldig an dem Auftreten einer Polyneuritis. Er sagt: Wir wissen, daß von den üblichen Tierarten das Pferdeserum relativ ungiftig ist, wenn es auch Pferdesera von beträchtlicher Toxicität gibt (v. Bókay). Frisches Serum ist viel giftiger und erzeugt leichter Serumerscheinungen als gelagertes (6 Monate) oder auf 58—59° erhitztes (16). Praktisch wichtig ist die Beobachtung, daß Tiersera, z. B. Diphtherie-Pferdesera, die aus gewissen Herstellungssorten stammen, ungleich häufiger Serumerscheinungen erzeugen als anderswoher bezogene; beispielsweise beobachtet man dies bei demjenigen des Dresdener Serumwerkes besonders deutlich (16). Axenow (Petersburg) teilt mit, daß Mischungen der Seren von verschiedenen Pferden wohl schlechtere Resultate auf die Kur, aber keinen Einfluß auf die Häufigkeit der Serumkrankheit zeigten (17). Auf die Frage, von welcher Tierart das toxinärmste Serum zu gewinnen sei, antwortet Kraus, daß angeblich Rinderserum weniger zu Serumerscheinungen disponiere als Pferdeserum (18) (19). — Auch Prof. Schmidt von den Behringwerken Marburg schließt sich dieser Meinung an und belegt an Hand einer größeren Zahl Geimpfter den Unterschied zwischen Pferde- und Rinderserum. „Es ist heute nicht mehr so schwierig wie früher, auch von Zweihufern hochwertige antitoxische Sera zu erzielen, wenn auch das Pferd dafür in jeder Hinsicht das geeignete Tier bleibt.“ — Bei 49 mehrmals mit Rinderserum behandelten Diphtheriefällen sah Schmidt viermal Serumkrankheit auftreten, bei 56 nur einmal prophy-

laktisch behandelten keinmal und bei 93 zweimal prophylaktisch behandelten fünfmal. Das sind neun Fälle bei 198 Patienten, also 4,5%, was in der Tat bemerkenswert wenig ist. Ob allerdings diese in Argentinien erhobenen Befunde so ohne weiteres auch auf europäische Länder übertragen werden dürfen, bedarf eines bisher noch nicht sicher erbrachten Beweises. Jedenfalls wird heute Rinderserum vielfach, allerdings aus anderen Gründen, prophylaktisch statt Pferdeserum benutzt, aber Serumkrankheit tritt auf. Zahlenmäßige, sich auf größere Zahlen stützende Angaben über Serumkrankheit fehlen, jedoch dürfte kein Zweifel bestehen, daß im Einzelfalle auch mit Rinderserum eine schwere Serumkrankheit auftreten kann." (20).

Schon relativ früh beschäftigten sich Goffky und Heubner mit der Frage, welcher Bestandteil des Serums vom Körper als „fremd" betrachtet wird, und auf den er dann durch „Reaktionen" antwortet. Sie kamen zu dem Schluß, daß nicht die Antitoxine des Serums die Serumkrankheit hervorrufen, sondern einzig und allein das artfremde Eiweiß (21). „Das körperfremde Eiweiß wirkt als Antigen, auf dessen Einführung der Organismus mit Produktion von Antikörpern antwortet. Durch das im Blut normalerweise kreisende Komplement wird beim Vorhandensein jener spezifischen Antikörper das Antigen abgebaut und dabei ein Gift, das Anaphylaxin oder wie Behring es nennt, das „Apotoxin", gebildet, das je nach seiner Menge und der Schnelligkeit seiner Entstehung Krankheitserscheinungen von verschiedener Schwere und Heftigkeit auslöst. Das Inkubationsstudium bei den Erstinjizierten und die sofortige oder beschleunigte Reaktion bei den Sensibilisierten, welche den Antikörper in sich bergen oder ihn doch auf den neuen Reiz schneller erzeugen, werden so verständlich. Die Bildung des Anaphylatoxins vollzieht sich übrigens, wie Friedberger gezeigt hat, auch außerhalb des Organismus, wenn Antigen, Antikörper und Komplement im Reaktionsglase aufeinander einwirken." Herff fand folgende Erklärung: „Bei einem normergischen Organismus wird durch die Serumreaktion eine Veränderung der Reaktionslage ausgelöst. Gegen das artfremde Eiweiß bilden sich Antikörper nach Art der Praecipitine. Die nach Ablauf der Inkubationszeit gebildeten Antikörper finden in der Regel kein Antigen mehr im Körper vor, mit welchem sie in Reaktion treten können. Dies kann aber dann der Fall sein, wenn genügend Antikörper schon zu einer Zeit gebildet sind, in welcher alles Antigen der einzigen und einmaligen Seruminjektion noch nicht verbraucht ist, also z. B. bei besonders schneller und stürmischer Antikörperbildung, bei verlangsamter Antigenresorption usw. Dann sind die Schockbedingungen gegeben und zeitigen als ihren Ausdruck die Symptome der Serumkrankheit." (6). Und in der Tat traten bei Verwendung von eiweißarmen Serum (unter 5%) bei den Diphtheriefällen der Düsseldorfer Klinik weniger Exantheme auf. Diese wiesen in

40% der Fälle nur flüchtige lokale Erscheinungen auf (22). Die Häufigkeit der Serumkrankheit konnte durch eiweißarmes Serum um 50% herabgesetzt werden (23, 24). — „Während gewöhnliches Serum immunisierter Tiere 8 und mehr Prozent Eiweiß enthält, ist es gelungen, den Eiweißgehalt auf 5—6% herabzudrücken. Der Unterschied im Eiweißgehalt ist also nicht sonderlich groß, dementsprechend ist nach Paschlau der Unterschied in der Häufigkeit der Serumreaktionen ebenfalls verhältnismäßig gering. Hildebrandt z. B. sah bei der Anwendung normalen Diphtherieserums 28% Serumerscheinungen, bei Verabfolgung der gleichen A.-T.-Menge eines eiweißarmen Serums 20,7%. Rost dagegen fand überhaupt keinen nennenswerten Unterschied bei seinen Parallelversuchen. — Man kann auch konzentriertes Serum herstellen, z. B. ist es gelungen, 2000faches Di-Serum herzustellen, muß dabei allerdings einen Eiweißgehalt von 12% in Kauf nehmen. Immerhin ist es auf diesem Wege möglich, ein noch günstigeres Verhältnis zwischen A. T. und Eiweißgehalt herzustellen als sonst in gereinigten Seren besteht. Die sehr teuren konzentrierten Sera haben aber den Nachteil, daß die Resorptionsgeschwindigkeit langsamer ist (Demnitz und Scholz) und damit das Antitoxin langsamer zur Wirkung kommt." (25).

Über den primären Sitz der Nervenentzündungen herrschen noch sehr verschiedene Anschauungen. Bei den gewöhnlichen Polyneuritiden, betont Tinel, sind elektiv bestimmte Systeme von Nervenfasern oder -endigungen angegriffen. Gerade deswegen, führt er aus, sind die Muskelgruppen gleichzeitig diffus und elektiv befallen: es ist nur ein Teil der Muskeln im gegebenen Innervationsgebiet gelähmt, die anderen Muskeln des angegriffenen Innervationsgebietes bleiben verschont. Bei den serologischen Polyneuritiden sind dagegen die Nerven oder ihre Wurzeln insgesamt geschädigt und alle von ihnen versorgten Muskeln werden in Mitleidenschaft gezogen. Aus diesem Grunde zieht er es vor, von multipler Neuritis und nicht von Polyneuritis zu sprechen. Es muß aber unterstrichen werden, daß die Behauptung Tinels sich nicht bei allen Fällen nachweisen läßt. — Die Mehrzahl der Autoren ist überzeugt, daß der primäre Sitz in dem peripheren Nervensystem liegt, während andere Autoren der Meinung sind, daß die primären Schädigungen in dem Rückenmark bzw. in den Vorderhörnern zu suchen seien. (Schlauk, Gordon, Sainton, Baudonin, Hervey u. a.). Sie deuten die Veränderungen in den Nervenstämmen als eine Folge der Zellenschädigungen. K. Wilson schlägt daher vor, die Begriffe Neuritis und Polyneuritis speziell nach Serumgaben, durch „Neuronitis und Polyneuronitis" zu ersetzen; Raymond spricht von „cellulonephrite". Diese toxische Wirkung des fremden Eiweißes ist aber abzulehnen, denn die Pathogenese der Serumpolyneuritiden kann nie in dieser Eiweißwirkung liegen, denn dann müßten die Nervenstörungen sofort nach der Injektion auftreten, in einer Zeit, da die Konzentration des artfremden Eiweißes im

Blut des Erkrankten am größten ist. Erst die vollendete Entwicklung des Systems Antigene-Antikörper bringt den Organismus in den Zustand gestörten Gleichgewichts und, durch die darauffolgende Disharmonie im vegetativendokrinen Geschehen werden jene vasomotorischen Störungen verursacht, die dem polyneuritischen Prozeß zugrunde liegen dürften. Die heilende Wirkung der Hypophysen- und Nebennierenhormone, nicht nur auf die Symptome, sondern auch auf die Serumkrankheit selbst, ist der beste Beweis dieser Hypothese (7). — Andere Autoren wie Kennedy, Young Allen, Kraus und Chancy, Wilson und Hadden sind der Meinung, daß eine perineurale Urticaria und Ödem auf den Nerven drücken, und zwar an einer Stelle, wo die Nerven noch im Foramina intervertebralia gelegen sind, und zwar müssen die motorischen Vorderhorn-Neurone mitbeteiligt sein, weil ja meistens eine vollständige Regeneration einsetzt (12). — Nach Kino betrifft der Prozeß in der Regel die intra- oder extraduralen Wurzeln des Halsmarkes. Es handelt sich somit um eine Polyradiculitis bzw. Plexitis oder beider zugleich (8); während Lhermitte an vasculäre bzw. perivasculäre Vorgänge denkt (8). Sicard glaubt eine „interne Urticaria" gefunden zu haben (8) und Leyden sah den pathologisch-anatomischen Prozeß in einer degenerativen Veränderung der Nervenfasern, in denen sich reichliche Proliferation von Zellen um die Gefäße sowie in den Nervenscheiden fanden. Ja, in einem Falle war eine Art Exsudation zwischen Nervenbündeln und deren Scheiden vorhanden (27). Bernhard meint an Hand von Fällen, daß die Ursachen den Plexus brachialis sehr hoch oben getroffen haben müssen, wahrscheinlich in einer oder mehreren seiner Wurzeln, wo die motorischen Bahnen (die sensiblen bleiben ja meist frei) für die Mm. deltoid., biceps, brachialis, supinator longus noch vereinigt liegen und sich noch nicht in die verschiedenen Nervenstämme verteilt haben. Viele Autoren greifen, in Ermangelung letal geendeter Fälle, nach Serum-Polyneuritis, auf Neuritiden nach Infektionskrankheiten ohne Serumgaben zurück und erklären an einigen tödlich ausgegangenen und zur Sektion gekommenen Fällen den Sitz der Erkrankung. — Dieses ganze Problem darf man jedoch nicht zu mechanisch beurteilen. Man soll keine scharfe Trennung ziehen zwischen zentralen und peripheren Nervenleiden, denn die genaue Untersuchung ermöglicht es oft, bei „rein peripheren Nervenleiden" eine ziemlich stark ausgeprägte Mitbeteiligung des zentralen Nervensystems zu finden. Eine Serumkrankheit tritt eben als Ganzes auf. — Eine interessante Frage über die Nervenerregbarkeit werfen Chiari und Gamper auf. „In welcher Weise durch die anaphylaktische Reaktion eine Änderung der Nervenerregbarkeit erfolgt, darüber können wir uns nur in Mutmaßungen ergehen. Immerhin darf man aber daran denken, daß der Calciumstoffwechsel hierbei eine Rolle spielen könnte. Calciumgaben sollen den Ausbruch der Serumkrankheit verhindern können und bei Krankheiten, die mit gesteigerter Erregbarkeit

der peripheren Nerven einhergehen, werden ebenfalls Calciumsalze mit Erfolg gegeben. Vielleicht könnten systematische Untersuchungen des Blutcalciumgehaltes nach Injektion und Reinjektion von Serum hier Aufschlüsse bringen.

Ganz ins Ungewisse führt die Frage, wer denn überhaupt eine solche Polyneuritis nach Seruminjektion bekommt, und ob eine Jahreszeit besonders für das Auftreten dieser Erkrankung verantwortlich zu machen ist. — Über die Geschlechtsdisposition ist zu bemerken, daß Frauen ähnlich wie Kinder sehr viel seltener erkranken als Männer, allerdings muß hierbei in Betracht gezogen werden, daß die Tetanusschutzimpfung, welche ja bei Krankheitsbildern der Serumpolyneuritis eine erste Rolle spielt, bei Frauen seltener angewandt wird als bei Männern. Ob nun jedoch eine geringere Empfindlichkeit der Frauen und Kinder für die nervensystemschädigende Wirkung des Antigen-Antikörpergeschehens besteht, ist noch nicht festgestellt worden.

Ein weiterer Faktor für das Auftreten von Polyneuritiden sind die familiären Häufungen. — Vor kurzem erst berichtete Voigt über fünf Geschwister von sechs Erkrankten, die nach Diphtherieserumbehandlung starke anaphylaktische Erscheinungen erlitten. — Auch Bourgignon stellte diese familiäre Disposition fest. Unter sieben an einer Serumkrankheit erkrankten Verwandten bekamen vier Schädigungen des Nervensystems (7). — Kroll teilt von seinem Kranken eine Belastung mit andersartigen Nervenkrankheiten in der Familie mit; von den übrigen Kranken ist darüber nichts angeführt. Sicher bekannt ist nur, daß der, der einmal mit einer Polyneuritis nach Seruminjektion erkrankt war, dazu disponiert ist, bei neuerlicher Seruminjektion der gleichen Art wiederum mit polyneuritischen Symptomen zu reagieren (4) (29) (25). Dies bringt auch Oppenheim in seiner 1918 entstandenen Arbeit zum Ausdruck. Er kommt zu dem Schluß: ... „daß das Leiden auch da, wo Intoxikationen, Infektion, Überanstrengung usw. seine unmittelbaren Ursachen waren, bei Personen entstanden ist, die eine Anlage zu Nervenkrankheiten besaßen." — Auch Seltmann hält für das Auftreten von Serumerscheinungen die besondere Konstitution der Patienten, die zu dieser allergischen Reaktion prädisponiert sind, als wichtigsten Faktor (18).

Eine örtliche Disposition ist für die Mehrzahl von Serumpolyneuritiden festgestellt worden, meistens wurden die Muskeln im Bereiche von C_5—C_6 befallen, die Lähmungen vom Typ Erb-Duchenne im Gefolge hatten. Bis heute ist aber keine befriedigende Erklärung dieser Tatsache gefunden. Rein mechanische Erklärungen sind abzulehnen, denn bekannt ist ja, daß die verschiedenen Neuromuskelgruppen ungleiche physikochemische Bereitschaft für die schädigende Wirkung verschiedener Gifte haben. Die Gruppe C_7 (große Chronaxie) wird vorzugsweise vom Bleigift befallen, die Gruppe C_5—C_6 (kleine Chronaxie) von den Antikörpern

des Organismus dem Tetanusserum gegenüber. Diese Erklärung, sagt Schipkowensky, ist aber in Wirklichkeit nur eine Feststellung. Woran gerade diese Elektivität der verschiedenen Neuromuskelgruppen liegt, bleibt unentschieden (7). — Erle gibt auch keine Erklärung, warum gerade der 5. und 6. Cervicalnerv betroffen werden, sondern stellt nur an den Arbeiten von Ferrier und Yeo, die Versuche an Affen anstellten, fest, daß, wenn der 5. Cervicalnerv gereizt wurde, die Nn. axillaris, musculocutaneus, radialis, medianus Kontraktionen der von ihnen innervierten Muskeln auslösten.

Auf die Frage nach einem jahreszeitlichen Auftreten von Serumkrankheit erklären Makai und Beer, daß deutlich ein Frühlingsmaximum festzustellen sei (30), was jedoch von Seltmann (18) bestritten wird. Immerhin fand Khorazo bei der experimentellen Serumkrankheit von Kaninchen eine Bevorzugung des Winters (20).

„Eine Altersdisposition soll aus einer Statistik Doyles hervorgehen; von 47 Fällen waren 33 über 21 Jahre alt. Die größere Erkrankungshäufigkeit der Erwachsenen gegenüber den Kindern nach Tetanusserumeinverleibung entspricht jedoch keiner stärkeren Bereitschaft, sondern ist durch die häufigere Notwendigkeit dieser Maßnahme in dem aktiven Lebensalter 20—30 zu erklären." (7). Sticker jedoch berichtet, daß verschiedene Altersgruppen Unterschiede in der Empfänglichkeit für Serumkrankheiten aufweisen. Die Empfänglichkeit soll um so geringer sein, je jünger der Patient ist. Er führt eine von Oppert veröffentlichte Tabelle an, nach der bei Kindern von $^1/_2$ bis 5 Jahren steigende Zahlen von 4—13%, bei Erwachsenen bis zu 40% beobachtet werden (31). Einen viel höheren Prozentsatz an Erkrankten sah v. Herff. Beobachtet man schon die geringsten Reaktionen, so ergeben sich anaphylaktische Fragmente in 80% bei jungen Menschen, in 95% bei Erwachsenen (6). Daß diese verschieden hohen Prozentsätze (bei Sticker 40%, bei Herff 80 bis 95%) nicht auf verschieden hohe Serumgaben zurückzuführen sind, zeigt die Tabelle von Lavernge. Er fand folgendes Ergebnis von Polyneuritiden:

Tetanus-Seruminjektion:

1	Fall	bei	20 ccm	Serum
1	„	„	80 ccm	„
1	„	„	760 ccm	„
1	„	„	1340 ccm	„

Di-Seruminjektion:

1	Fall	bei	10 ccm	Serum
1	„	„	60 ccm	„
1	„	„	80 ccm	„
1	„	„	120 ccm	„

Pneumococcen-Seruminjektion:

1 Fall bei 40 ccm Serum
1 „ „ 80 ccm „
1 „ „ 100 ccm „
2 Fälle „ 160 ccm „
1 Fall „ 220 ccm „
1 „ „ 380 ccm „

Antipest-Seruminjektion:

5 Fälle bei 7 ccm Serum.

Vorbeugung, Behandlung, Begutachtung.

Die praktische Bedeutung der Polyneuritis nach Seruminjektion und die Aufgaben, die solche Kranke dem ärztlichen Handeln stellen, ergeben sich daraus, daß ja diese Erkrankung sich meist anschließt an einen ärztlichen Eingriff, der eigentlich der Abwendung einer gefährlichen Krankheit dienen soll — eben an die prophylaktische Injektion von antitoxischem Tetanusserum. Sie stellt also eine recht unerwünschte Komplikation einer notwendigen ärztlichen Vorsichtsmaßnahme dar. Und sie führt außerdem durch die Lähmung wichtiger Schultermuskeln, meist auch noch des rechten Armes, zu einer erheblichen Leistungsbehinderung des Kranken und Unterbrechung seiner Arbeitsfähigkeit für längere Zeit. Kein Wunder also, wenn die Erkrankung für den Kranken, der das Mißverhältnis etwa zwischen einer anfänglich harmlosen Verletzung und der sich dann ergebenden Schädigung empfindet und für den Arzt, der eine solche Frage seines besorgten Handelns sieht, eine nicht unerhebliche Belastung darstellt. — Läßt sich denn diese Erkrankung nicht verhindern oder kann ihr vorgebeugt werden? Sie ist natürlich zu vermeiden, wenn eben keine Seruminjektion gemacht wird. Aber niemand wird ernstlich wünschen, daß die Tetanusprophylaxe deshalb unterlassen oder eingeschränkt wird, weil die seltene Chance besteht, daß einmal eine polyneuritische Lähmung darauf folgt. Diese ist immer noch das kleinere Übel, auch wenn sie in der Tat die bisher bekannten Komplikationen, mit denen die Serumbehandlung belastet ist, um eine neue, nicht unwesentliche vermehrt. — Jedoch dürfen die Gefahren der Serumeinverleibung nicht unterschätzt werden und man sollte diese Behandlung daher nicht wahllos anwenden, vor einem leichtherzigen Gebrauch des Serums sei deshalb ernsthaft gewarnt. Andererseits sei aber mit größtem Nachdruck hervorgehoben, daß der Arzt sich niemals verleiten lassen darf, eine notwendige Seruminjektion aus Furcht vor Serumschaden zu unterlassen. — Läßt sich aber sonst nichts Vorbeugendes tun? — Es war schon darauf hingewiesen worden, daß wir die Bedingungen, die entscheidend sind, ob zu einer Serumkrankheit eine Polyneuritis sich

hinzugesellt, nicht kennen. Wir haben also bisher keine Möglichkeit, die Vorgänge nach Einverleibung des Serums so zu lenken, daß die Polyneuritis vermieden wird, es sei denn, daß man sich an den niedrigeren Prozentsatz von Polyneuritiden klammert, den gelagerte, gereinigte und eiweißarme Seren hervorrufen. Nur in einem Falle gibt uns die klinische Erfahrung einen sicheren Wink, wie eine vorbeugende Maßnahme getroffen werden könnte. Diesen Fall stellen diejenigen Menschen dar, die schon einmal eine Polyneuritis nach Seruminjektion durchgemacht haben. Von ihnen wissen wir, daß sie bei erneuter Serumgabe erhöht gefährdet sind, und dieser Gefahr kann vorgebeugt werden durch den Wechsel der Art des Serums bei einer eventuell notwendigen Reinjektion. Einem Rezidiv der Polyneuritis läßt sich also durch Übergang zu einer anderen Serumart vorbeugen. Dazu ist freilich eine genaue Anamnese erforderlich, die ausdrücklich Bezug nimmt auf das frühere Verhalten des Kranken gegenüber Seruminjektionen.

Die Behandlung der einmal entstandenen Polyneuritis ist aus den anfangs angeführten Gründen möglichst konsequent durchzuführen und sie darf, auch wenn die Restitution der Lähmungen Monate in Anspruch nimmt, nicht vorzeitig abgebrochen werden; denn es ist durchaus mit einem günstigen Verlauf im Ganzen zu rechnen. Die anzuwendenden Maßnahmen im einzelnen sind die gleichen, deren wir uns auch sonst bei Neuritiden und Polyneuritiden bedienen, also Schwitzprozeduren, Massage, Elektrisieren, Calcium i. v. usw. Notwendig ist vor allem eine Bekämpfung der anfangs sehr heftigen Schmerzen, und besonders zu achten ist darauf, daß im Stadium der schlaffen Lähmung der Schultermuskeln keine Gelenkveränderung im Schultergelenk sich ausbildet.

Da die Polyneuritis nach Seruminjektion in der Mehrzahl der Fälle an eine prophylaktische Tetanusseruminjektion, diese aber an eine äußere Verletzung sich anzuschließen pflegt, und da die Erkrankung in der Regel länger als 13 Wochen dauert, so wird sie unter Umständen auch zum Thema der Begutachtung in der Unfallversicherung. Es ist ganz verständlich, daß die Versicherungsträger der Frage eines eventuellen Zusammenhanges der Erkrankung mit einem Betriebsunfall ihre besondere Aufmerksamkeit zuwenden, da auf den ersten Blick ein grobes Mißverhältnis zwischen einer schnell verheilten äußeren Verletzung und einer über Monate sich ausdehnenden Minderung der Leistungsfähigkeit zu bestehen scheint. In drei Fällen (Demme, Vogel, Sommer), in denen hierzu Stellung genommen werden mußte, ist der Zusammenhang zwischen der Polyneuritis und dem Unfall bejaht und von den betreffenden Berufsgenossenschaften auch anerkannt worden. Bestimmend für diese Stellungnahme war die durch die Art der Verletzung sich ergebende Notwendigkeit einer Seruminjektion und die Unvermeidbarkeit der sich an diese anschließenden polyneuritischen Lähmungen. Unklarheiten werden sich in den typischen Fällen für die Beurteilung kaum ergeben;

aber man wird diese mit Kritik und Vorsicht abzugrenzen haben, denn nicht jede neurologische Affektion, die vielleicht zu irgendeiner Zeit nach einer Seruminjektion auftritt, ist darum eine mit dieser in innerem Zusammenhang stehende Erkrankung. Der Grad der Beschränkung der Erwerbsfähigkeit wird je nach Art und Ausprägung der Lähmungen verschieden sein. Da die Folgen der Erkrankung nach den bisherigen Erfahrungen in einem Zeitraum von ein bis zwei Jahren beseitigt zu sein pflegen, wird im allgemeinen die Zubilligung einer Dauerrente nicht notwendig werden. Man wird es begreiflich finden, daß eine Erkrankung, die unter so besonderen Umständen entsteht wie diese Polyneuritis, die Beziehung des Kranken zu seinem Arzt gründlich zu verändern vermag. Es kann sich im Kranken die Einstellung bilden, der Arzt habe ihm mit der Einspritzung nur geschadet und sei nun für alle Folgen verantwortlich. Einer von Vogels Kranken drohte mit einem Haftpflichtprozeß gegen den Arzt, der ihm die Einspritzung gemacht hatte. — Es ist durchaus möglich, daß der Neurologe und auch andere hinzugezogene Ärzte sich mit dieser Frage einmal zu beschäftigen haben. Die Kenntnis und die gewissenhafte Behandlung aller praktischen Aufgaben ist darum gerade bei dieser Erkrankung so wichtig." (4).

Literaturnachweis.

1. Pirquet und Schick, Serumkrankheiten.
2. Pollet, Gazette des Hôpitaux, 1924, S. 561.
3. Katz, D. m. W. 1927, S. 1637.
4. Vogel, D. m. W. 1939, S. 171.
5. Ridder, M. m. W. 1934, S. 1085.
6. v. Herff, D. m. W. 1937, S. 1157.
7. Schipkowensky: Archiv für Psych. Bd. 106, S. 781.
8. Kino: Nervenarzt 1933, S. 252.
9. Bär u. Peters: Monatsschrift f. Unfallheilkunde 1940, Bd. 47, S 321.
10. Pfeilschmidt: Neurolog. Zentralblatt 1908, 27. Jahrgang, S. 1066.
11. Vogel: Nervenarzt 1935, S. 13.
12. Bennet: Journal of the Amer. Med. Ass., Bd. 112, S. 590, 1939.
13. Schamburow u. Lachowskaja: Arch. für Psych., Band 95, S. 703.
14. Reinhard: D. m. W. 1925, S. 2064.
15. Tinel: Nouveau traité de Médicine (Paris) 1927, Bd. 21, S. 353.
16. Ochsenius: Kl. Wochenschrift 1924, S. 1407.
17. Axenow: Jahrbuch der Kinderheilkunde 1919, S. 565.
18. Seltmann: Jahrbuch der Kinderheilkunde 1930, S. 204.
19. Kraus, R., Bonorino Cuenca u. A. Sordelli: M. med. Wochenschr. 1921, S. 1244.
20. Schmidt: Die Grundlagen der spezifischen Therapie und Prophylaxe bakterieller Infektionskrankheiten. Verlag: Bruno Schultz, Berlin 1940.
21. Goffky u. Heubner: Veröffentlichungen aus dem Gebiete der Medizinalverwaltung II. Band, 8. Heft 1913.
22. Spaethe, E., Inaug.-Dissert. Münster 1933, Düsseldorf 1934.
23. Grunke u. Künstler: Therapie der Gegenwart 1936, Heft 7.
24. Stolpmann, P., Inaug.-Dissert. Köln 1936.
25. Paschlau: D. m. W. S. 1016.
26. Laverngue: Progrès Medical 1926 S. 1597.
27. Leyden: Dtsch. Militärärztliche Zeitschrift 1887.
28. Chiari u. Gamper: Dtsch. Zeitschrift für Chir. 1922, Bd. 172, S. 265.
29. Sommer: Archiv für Orthopäd. und Unfallchir. 1936, Bd. 36, S. 443.
30. Makai u. Beer: Zeitschrift für Kinderheilkunde 1938, Bd. 60, S. 418.
31. Sticker: Das Heufieber und verwandte Störungen.
32. Bannwarth: Arch. Psych. 1938, Bd. 107, S. 61.
33. Nordwall, I. D. Berlin 1938.

Literaturnachweis für Fälle.

1. Demme: Münch. Med. Wochenschrift 1933, S. 1502.
2. Demme: Münch. Med. Wochenschrift 1933, S. 1503.
3. Ridder: Münch. Med. Wochenschrift 1934.
4. Lische: Münch. Med. Wochenschrift 1933, S. 1530.
5. Katz: Dtsch. Med. Wochenschrift 1927, S. 1637.
6. Hahn: Klinische Wochenschrift 1934, S. 1309.
7. Kino: Nervenarzt 1933, Bd. 6, S. 251.
8. Kino: Nervenarzt 1933, Bd. 6, S. 251.
9. Vogel: Nervenarzt 1933, S. 11.
10. Vogel: Nervenarzt 1933, S. 12.
11. Schilling: Med. Klinik 1933, S. 907.
12. Wilhelm H.
13. Paulat.
14. Georg L.: Med. Welt 1935, S. 63 .
15. Sommer: Arch. für Orthopädie u. Unfallchir. 1936, S. 444.
16. Pfeilschmidt: Neurolog. Zentralblatt 1908, 27. Jahrgang, S. 1066.
17. Chiari u. Gamper: Dtsch. Zeitschrift für Chir. 1922, Bd. 172, S. 265.
18. Chiari u. Gamper: Dtsch. Zeitschrift für Chir. 1922, Bd. 172, S. 265.
19. Chiari u. Gamper: Dtsch. Zeitschrift für Chir. 1922, Bd. 172, S. 265.
20. Chiari u. Gamper: Dtsch. Zeitschrift für Chir. 1922, Bd. 172, S. 265.
21. Chiari u. Gamper: Dtsch. Zeitschrift für Chir. 1922, Bd. 172, S. 265.
22. Sprockhoff u. Ansorge: Dtsch. Zeitschrift für Nervenheilkunde 1938, Bd. 147, S. 164.
23. Sprockhoff u. Ansorge: Dtsch. Zeitschrift für Nervenheilkunde 1938, Bd. 147, S. 164.
24. Sprockhoff u. Ansorge: Dtsch. Zeitschrift für Nervenheilkunde 1938, Bd. 147, S. 164.
25. Bär u. Peters: Monatsschrift für Unfallheilkunde 1940, Bd. 47, S. 322.
26. Weber: Dtsch. Med. Wochenschrift S. 604.
27. Weber: Dtsch. Med. Wochenschrift S. 604.
28. Reuter: Münch. Med. Wochenschrift 1937, S. 638.
29. Schipkowensky: Arch. für Psych. 1937, Bd. 106, S. 789.
    Kinderklinik Göttingen: eigener Fall.
    Kinderklinik Göttingen: eigener Fall.
30. Alajouanine: Bull. et mème Soc. méd. d. hôp de Paris 1928, Bd. 52, S. 466 (März 15).
31. Couchois: Bull. et mème Soc. méd. chir. de Paris 1912, Bd. 38, S. 826 (Juni 5).
32. Etienne: Bull. et mème Soc. méd. d. hôp de Paris 1929, Bd. 53, S. 799 (Juni 24).
33. bis 46.: Bull. et mème Soc. méd. d. hôp de Paris 1929, Bd. 53, S. 799 (Juni 24).
47. Gordon: M. J. Record 1928, Bd. 127, S. 350 (Mai 16).
48. Gordon: M. J. Record 1928, Bd. 127, S. 350 (Mai 16).
49. Gujard: Thèse de Paris 1920, S. 538.
50. Kennedy: Am. J. M. Sc. April 1929, Bd. 177, S. 555.

51. Kennedy: Am. J. M. Sc. April 1929, Bd. 177, S. 555.
52. Kennedy: Am. J. M. Sc. April 1929, Bd. 177, S. 555.
53. Kennedy: Am. J. M. Sc. April 1929, Bd. 177, S. 555.
54. Lhermitte: Rev. neurolog. Dezember 1919, Bd. 35, S. 894.
55. Lhermitte: Rev. neurolog. Dezember 1919, Bd. 35, S. 894.
56. Lhermitte: Rev. neurolog. Dezember 1919, Bd. 35, S. 894.
57. Marchal: Arch. méd. belges 1923, Bd. 74, S. 1124; Bd. 76, S. 406.
58. Marchal: Arch. méd. belges 1923, Bd. 74, S. 1124; Bd. 76, S. 406.
59. Mason: J. Am. Med. Assos. Bd. 78, S. 88.
60. Mason: J. Am. Med. Assos. Bd. 78, S. 88.
61. Mason: J. Am. Med. Assos. Bd. 78, S. 88.
62. Beauchaut: Soc. méd. d. hôp de Paris 1923, Bd. 47, S. 1357.
63. Mourequand: Lyon méd. 1923, Bd. 132, S. 751.
64. Sainton: Bull. et mème Soc. méd. d. hôp de Paris 1924, Bd. 48, S. 754.
65. Sezary: Bull. et mème Soc. méd. d. hôp de Paris 1923, Bd. 47, S. 1375.
66. Siccard: Bull. et mème Soc. méd. d. hôp de Paris 1923, Bd. 47, S. 1375.
67. Siccard: Bull. et mème Soc. méd. d. hôp de Paris 1923, Bd. 47, S. 1375.
68. Siccard: Bull. et mème Soc. méd. d. hôp de Paris 1923, Bd. 47, S. 1375.
69. Siccard: Bull. et mème Soc. méd. d. hôp de Paris 1923, Bd. 47, S. 1375.
70. Souques: Bull. et mème Soc. méd. d. hôp de Paris 1924, Bd. 48, S. 757.
71. Souques: Bull. et mème Soc. méd. d. hôp de Paris 1924, Bd. 48, S. 757.
72. Delahet: Bull. et mème Soc. méd. d. hôp de Paris 1920, Bd. 44, S. 1272.
73. Hutinel: Bull. et mème Soc. méd. d. hôp de Paris 1920, Bd. 44.
74. Hutinel: Bull. et mème Soc. méd. d. hôp de Paris 1920, Bd. 44.
75. Hutinel: Bull. et mème Soc. méd. d. hôp de Paris 1920, Bd. 44.
76. Kennedy: Am. J. Med. Sc. April 1929, Bd. 177, S. 555.
77. Morichaud: Bull. et mème Soc. méd. d. hôp de Paris 1923, Bd. 47, S. 1357.
78. Schappe: Am. J. Chir. Path. 1931, Bd. 1, S. 77.

Fälle:

Autor	Alter d. Pat.	Geschlecht	Frühere Seruminjekt.	Jetzige Erkrankung	Jetzige Seruminjekt.	Intervall (i. Tg.)	Anaphylaktische Reaktion
1. Demme 1927	32	m	?	Rißwunde am Daumen	Tet.	6	Serumexanthem
2. Demme 1931	25	m	?	Diphtherie	Di 5000 E	—	0
3. Ridder 1934	48	m	?	Fußverletzung	Tet.	7—8	Serumkrankheit: Fieber, Glieder-, Kopfschmerz., Exanthem, Gelenkschwellung
4. Lische 1933	?	?	?	?	Tet.	—	0
5. Katz 1927	39	m	Cholera- u. Typhusimpfung	Verletzung am Mittelfuß	Tet. (20 A.E.)	8	Serumexanthem: Fieber, Schmerzen in bd. Oberarmen
6. Hahn	38	m	unbekannt Inj. vor 3 Jahren	Gesichtswunde	Tet.	x Stunden	Brennen zwisch. den Schulterblättern, Atemnot, Erbrechen, General. Urticaria
7. Kino 1933	22	m	—	Schnittwunde	Tet. 2000 H.E.	7	0

nter-vall i.Tg.)	Art der neuritischen Symptome Lokalisation	Sensibilitätsstörungen	Bemerkung
9	Doppelseitige obere Plexuslähmung	Hyperästhesie besonders für Schmerz und Temp. im Gebiet des N. axillaris dexter	Nach mehreren Monaten noch Schwäche in der r. Schultermuskulatur. — Schauermann
10	Schwäche in beiden Oberarmen, Schwäche in beiden Schultern und Armen. Entw. einer rechtsseitigen Parese im Gebiet der Mm biceps, triceps, deltoid, supra infraspinatus	Hyperästhesie für alle Qualitäten im r. Arm	Nach 8 Monaten Funktion wieder hergestellt, nur noch Atrophie und Entartungsreaktion nachweisbar. — Offizier
8	Starke Schmerzen in rechter Schulter. Im Laufe von 2 bis 3 Wochen Ausbildung einer rechtsseitigen obereren Plexuslähmung	—	Rückbildung d. Lähmung im Laufe von 2 Jahren, — Schuhmacher
30	Schwere Polyneuritis in beiden Armen und Schultern mit Parese und Atrophie vor allem im Gebiet C_5 und C_6	nicht angegeben	
11	Schwere paraplegisch, deutlich symmetrische Polyneuritis d. Plexus cervicalis u. brachialis, Lähmungen im Gebiet $C_5 - C_7$	Hyperästhesie besonders für Schmerz und Temp. im Gebiet des N. axillaris dexter	Kaufmann
7	Ohnmacht, generalisierte Urticaria. Beginn der neurol. Schmerzen und Paresen in den Armen Nn. thoracalis longus: bds., axillaris } vorwiegend phrenicus } rechts	Hyperästhesie im Gebiet des N. supraclavicularis dexter	Vor 13 Jahren nach Unfall unbekannte Injekt. erhalten. Im Anschluß daran Serratus- und Deltoidparese
9	Beginn einer Polyneuritis im Gebiet C_5 u. C_6; besonders rechtsseitige Plexuslähmung	Hyperästhesie über dem r. Musculus deltoideus	Nach 18 Monaten Rückbildung der Parese, aber Muskelkrämpfe im gleichen Gebiet

Autor	Alter d. Pat.	Geschlecht	Frühere Seruminjekt.	Jetzige Erkrankung	Jetzige Seruminjekt.	Intervall (i. Tg.)	Anaphylaktische Reaktion
8. Kino 1933	28	m	nicht angegeb.	Schnittwunde lk. Unterarm	Tet 2500 H.E.	5	0
9. Vogel 1935	22	m	0	Fußverletzung	Tet.	8	Serumkrankheit
10. Vogel 1935	23	m	0	Daumenverletzung	Tet.	6	Serumkrankheit und Urticaria
11. Schilling	26	m	Diphtherieserumbehandlung als Kind	Fußverletzung	Tet.	8	Drüsenschwellung in beiden Achselhöhlen
12. Wilhelm H 1937	44	m	—	Schnittwunde	Tet.	9	Serumkrankheit
13. Paulat	30	?	?	?	Tet.	7	Urticaria
14. Georg L.	37		Tet.-Behandlung vor einigen Jahren	Handverletzung	Tet.	8	kurzdauerndes urticarielles Exanthem

ter-all Tg.)	Art der neuritischen Symptome Lokalisation	Sensibilitätsstörungen	Bemerkung
9	Plexus brachialis dexter, besonders M. deltoideus	Anästhesie und Analgesie im Gebiete des N. axillaris dexter	Schlosser
9	Beginn einer Polyneuritis im Gebiete von C_5 u. C_6, Ausbildung einer rechtsseitigen oberen Plexuslähmung	Hyperästhesie im Bereich des N. axillaris dexter	Kaufmann
7	Plexus brachialis bds., Polyneuritis besonders rechts	Hyperästhesie im Bereich des N. axillaris dexter	Steinschläger
9	Beginn einer Lähmung der Muskeln, die von den Nn. thoracalis longus, serratus anticus innerviert werden	Keine Sensibilitätsstörungen	
)	Leichter Funktionsausfall der vegetativen Zentren des Gehirns	Keine Sensibilitätsstörungen	
0	N. thoracalis longus bds. funktionsunfähig	Keine Sensibilitätsstörungen	
)	Schädigung des Plexus brachialis dexter. Befallensein der Pyramidenbahnen	Hyperästhesie im Gebiet des N. axillaris dexter	

Autor	Alter d. Pat.	Geschlecht	Frühere Seruminjekt.	Jetzige Erkrankung	Jetzige Seruminjekt.	Intervall (i. Tg.)	Anaphylaktische Reaktion
15. Sommer 1934	38	m	?	Quetschung r. Daumen	Tet.	10	Serumexanthem
16. Pfeilschmidt 1906	24	m	?	keine	Wutschutzimpfung täglich 1 Injekt.	10	Brechreiz, Frösteln, Fieber
17. Chiari u. Gamper 1922	39	m	Beim Militär Injekt. gegen Typhus und Cholera	Rißquetschwunde linke Hand	Tet. = 10 ccm	4	Fieber, Ausschlag am ganzen Körper
18. Chiari u. Gamper 1918	26	m	?	Verwundung am Rücken	Tet. = 10 ccm	6	Urticaria
19. Chiari u. Gamper	23	m	früher schon einmal Tet.-Pferdeserum	?	Tet. = 10 ccm	1	Fieber, Urticaria
20. Chiari u. Gamper	35	w	?	Zeigefingerwunde	Tet.	1	Nesselausschlag um die Injektionsstelle
21. Chiari u. Gamper	57	m	?	Wunde link. Mittelfinger	Tet.	6	Urticaria

ıter- vall .-Tg.)	Art der neuritischen Symptome Lokalisation	Sensibilitätsstörungen	Bemerkung
18	Schmerzen in r. Schulter	nicht angegeben	
11	Erbrechen, Schüttelfrost, Fieber, neuritische Beschwerden an den unteren Extr., Blasenstörung, Diplegia facialis	keine	Student der Tiermedizin, der sich impfen ließ, ohne sich an einem Hund infiziert zu haben, der an Tollwut gestorben war, und den der Student sezierte
7	Spannungsgefühl in den Massetern	Pelziges Gefühl in Armen und Beinen	Bahnarbeiter
7	leichte Kieferklemme, Steifheit im lk. Arm und r. Bein	nicht angegeben	Gefängnisaufseher
10	Spannungsgefühl in den Massetern	nicht angegeben	Student d. Med.
6	Steifigkeit in Händen und Füßen, Pyramidenzeichen	nicht angegeben	Hausangestellte. Grobe Kraft der recht. Hand war schwach, besonders die vom Radialis innervierten Muskeln, keine Atrophien
9	Schmerzen lk. Schulter u. lk. Arm. l. Atrophie der lk. Mm. deltoid, suprainfraspinatus	?	Tüncher Trinkt $^{25}/_{4}$ l Wein täglich

Autor	Alter d. Pat.	Geschlecht	Frühere Seruminjekt.	Jetzige Erkrankung	Jetzige Seruminjekt.	Intervall (i. Tg.)	Anaphylaktische Reaktion
22. Sprockhoff u. Ansorge 1937	34	w	?	Stichwunde linke Hand	Tet.	2	Rücken-, Glieder- Kopfschmerzen
23. Sprockhoff u. Ansorge	38	m	?	Schürfwunde	Tet.	5	Urticaria
24. Sprockhoff u. Ansorge 1934	38	m	—	Ellenbogenverletzung r.	Tet.	8	Schwellung an Stirn, Arm, Rücken
25. Bär u. Peters	42	m	—	Quetschwunde link. Ringfinger	Tet.-5 ccm	4	Urticaria, Conjunctivitis, Lidödem
26. Weber 1937	31	m	vor 6 J. Tet. erh.	Unterschenkelbruch	Tet.	6	starkes Exanthem
27. Weber	?	m	?	?	Tet.	?	?
28. Reuter	28	m	?	?	Tet.	10	Urticaria

nter-vall (Tg.)	Art der neuritischen Symptome Lokalisation	Sensibilitätsstörungen	Bemerkung
14	Schwächen im r. Arm und Schulterblatt, die nach dem Arm und der Halsseite ausstrahlen	„Pelziges" Gefühl an Zunge und Lippen	Hausangestellte
5	Schmerzen Brust, Arme, Beine, Lähmung	nicht angegeben	Wachtmeister. Komplette Lähmung von C_4—C_8
39	Starke Serratuslähmung r.	Pelziges Gefühl am lk. Arm und Schultergürtel	Hilfsarbeiter
14	Atrophie im Bereich des M. serratus anterior	Geringe Verminderung der Oberflächenempfindlichkeit im Bereich der r. Schulter	Gärtner, Linkshänder
16	Atrophie im Bereich von C_5—C_6	?	Erdarbeiter
7	Lähmung beider Arme	?	Junge im schulpflichtigen Alter
11	Schmerzen in beid. Schultern und Armen, bald darauf Lähmung von C_5—C_6	Art der Sensibilitätsstörungen nicht angegeben	Als bester Behandlungserfolg wurde „Vakzineurin" angegeben

Autor	Alter d. Pat.	Geschlecht	Frühere Seruminjekt.	Jetzige Erkrankung	Jetzige Seruminjekt.	Intervall (i. Tg.)	Anaphylaktische Reaktion
29. Schipkowensky	37	m	keine	Wunde lk. Unterschenkel	Tet.	8	Lider, Lippen geschwollen, heftige Jucken am ganzen Körper
Kinderklinik, Göttingen	17	w	keine	Angina lacunaris	10000 AE Di-Fermo Serum	9	Schwellung fast sämtlicher gr. u. kl Gelenke, Urticaria am Rumpf
Kinderklinik, Göttingen	13	w	keine	Diphtherie	Di-Serum	11	Kopfschmerz, Übelkeit

ter-all Tg.)	Art der neuritischen Symptome Lokalisation	Sensibilitätsstörungen	Bemerkung
12	Typische Lähmung des Plexus brachialis. Leichte Schädigung der Pyramidenbahnen	Pelziges Gefühl im Gebiet des r. M. deltoid	Arbeiter. 2—3 l Bier tägl.
9	Plexus brachial. Lähmung, besonders links	?	Mädchen im schulpflichtigen Alter
1	Starke Schmerzen in beiden Waden. Waden und Nervenstämme besonders druckempfindlich	?	Patellar-Sehnen-Reflex. Fangopackung ohne wesentlichen Erfolg

Nationalität	Autor	Vorher schon einmal Serum?	Jetzige Art des Serums	Intervall bis Auftreten von Serum-Krankheit	Einsetzen der Schmerzen	Einsetzen der Lähmungen
franz.	30. Alajouainne	ja	Typhus	kein	1. Tg	2. Tg
»	31. Cauchois	nein	Tet.	kein	1. Tg	2. Tg
»	32. Etienne	nein	Dipht.	kein	—	1 Monat
»	33. Etienne	ja	Pneu.	8 Tg	11. Tg	11. Tg
»	34. Etienne	ja	Pneu.	kein	12. Tg	14. Tg
»	35. Etienne	ja	Pneu.	kein	21. Tg	21. Tg
»	36. Etienne	ja	Pneu.	4 Tg	5. Tg	6. Tg
»	37. Etienne	ja	Pneu.	2 Tg	12. Tg	14. Tg
»	38. Etienne	nein	Pneu.	kein	5. Tg	6. Tg
»	39. Etienne	nein	Pneu.	12 Tg	13. Tg	7. Tg
»	40. Etienne	nein	geg. Tbc.	3 Tg	4. Tg	4. Tg
»	41. Etienne	ja	Tet.	kein	15. Tg	15. Tg
»	42. Etienne	ja	Pneu.	kein	4. Tg	6. Tg
»	43. Etienne	nein	Dipht.	—	9. Tg	—
»	44. Etienne	ja	Pneu.	21 Tg	21. Tg	—
»	45. Etienne	nein	Pneu.	7 Tg	10. Tg	—
»	46. Etienne	nein	Staph.	kein	4. Tg	45. Tg
»	47. Gordon	nein	Strept. und Scharlachs.	1 Tg	1. Tg	2. Tg
»	48. Gordon	nein	Strept.	10 h	1. Tg	1. Tg
»	49. Gujard	ja	Tet.	5 Tg	nein	3 Woch.
amerik.	50. Kennedy	nein	Strept.	4 Tg	4. Tg	4. Tg
»	51. Kennedy	nein	Tet.	8 Tg	8. Tg	—
»	52. Kennedy	nein	Tet.	7 Tg	10. Tg	12. Tg

Fälle

Betroffener Nerv oder Plexus	Gegenwärtige Atrophie	Zeit des Erscheinens von Atrophien	Reaktion der Regeneration	Endzustand (Erholung von der Lähmung)
—	ja	—	teils	teils
Unterer Brachialis	—	—	—	teils
Facialis	ja	1 Monat	teils	keine
Lumbalplexus	nein	—	—	vollständig
Brachialis	nein	—	—	vollständig
Brachialis	ja	5 Wochen	vollständig	vollständig
Lumbalplexus	nein	—	—	vollständig
Plexus Brachialis	nein	—	—	vollständig
Plexus Brachialis	nein	—	—	vollständig
Plexus Brachialis	nein	—	—	vollständig
Polyneuritis	ja	18 Tg	—	keine
Lumbalplexus	ja	21 Tg	vollständig	vollständig
Pl. brach. u. lumb.	ja	30 Tg	vollständig	keine
Plexus Brachialis	nein	—	—	vollständig
Polyneuritis	nein	—	—	vollständig
Polyneuritis	nein	—	—	vollständig
N. ulnaris	ja	1½ Monate	teils	teils
N. radialis	ja	3 Wochen	—	vollständig
N. radialis	ja	4 Wochen	—	vollständig
Oberer Brachialis	ja	3 Monate	vollständig	teils
N. axillaris	ja	—	vollständig	vollständig
N. axillaris	ja	3 Monate	vollständig	teils
Thoracalis longus	ja	15 Tg	—	—

Nationalität	Autor	Vorher schon einmal Serum?	Jetzige Art des Serums	Intervall bis Auftreten von Serum-Krankheit	Einsetzen der Schmerzen	Einsetzen der Lähmunge
amerik.	53. Kennedy	nein	Typhus	2 Tg	3. Tg	keine
franz.	54. Lhermitte	ja	Tet.	kein	4. Tg	7. Tg
„	55. Lhermitte	nein	Tet.	8 Tg	9. Tg	11. Tg
„	56. Lhermitte	nein	Tet.	kein	5. Tg	7. Tg
belgisch	57. Marchal	ja	Tet.	8 Tg	12. Tg	3 Woch.
„	58. Marchal	ja	Tet.	kein	8. Tg	2. Tg
amerik.	59. Mason	nein	Pneu.	7 Tg	—	2 Woch.
„	60. Mason	nein	Pneu.	6 Tg	—	1 Woche
„	61. Mason	nein	Pneu.	7 Tg	—	1 Woche
franz.	62. Beauchaut	keine	Tet.	8 Tg	10. Tg	11. Tg
„	63. Mourquand	nein	Dipht.	4 Tg	4. Tg	5. Tg
„	64. Saiton	ja	Tet.	4 Tg	4. Tg	8. Tg
„	65. Sezary	nein	Tet.	8 Tg	9. Tg	keine
„	66. Siccard	nein	Tet.	9 Tg	10. Tg	20. Tg
„	67. Siccard	nein	Dipht.	8 Tg	18. Tg	—
„	68. Siccard	nein	Tet.	9 Tg	11. Tg	—
„	69. Siccard	nein	Tet.	6 Tg	8. Tg	10. Tg
„	70. Souques	nein	Tet.	6 Tg	10. Tg	10. Tg
„	71. Souques	nein	Tet.	6 Tg	6. Tg	6. Tg

Fälle

Betroffener Nerv oder Plexus	Gegenwärtige Atrophie	Zeit des Erscheinens von Atrophien	Reaktion der Regeneration	Endzustand (Erholung von der Lähmung)
Polyneuritis	nein	keine	keine	vollständig
Oberer Brachialis	ja	1 Monat	teils	teils
Oberer Brachialis	ja	1 Monat	vollständig	teils
Oberer Brachialis	ja	—	teils	keine
Brachialis	ja	3 Monate	teils	teils
Oberer Brachialis	ja	4 Monate	—	teils
Opticus	nein	—	—	vollständig
Opticus	nein	—	—	vollständig
Opticus	nein	—	—	vollständig
Radialis	ja	—	—	keine
Oberer Brachialis	ja	7 Monate	—	teils
Oberer Brachialis	nein	—	—	vollständig
keine	nein	—	—	vollständig
Radialis	ja	—	voll·tändig	vollständig
Radialis	ja	—	vollständig	—
Radialis	ja	—	—	—
Plexus Brachialis	—	—	—	—
Plexus Brachialis	ja	15 Tg	—	—
Plexus Brachialis	ja	18 Tg	—	—

Nationalität	Autor	Vorher schon einmal Serum?	Jetzige Art des Serums	Intervall bis Auftreten von Serum-Krankheit	Einsetzen der Schmerzen	Einsetzen der Lähmungen
franz.	72. Delahet	ja	Meningoc.	7 Tg	sofort	sofort
„	73. Hutinel	ja	Meningoc.	6 Tg	sofort	1 h
„	74. Hutinel	ja	Meningoc.	3 Tg	sofort	sofort
„	75. Hutinel	ja	Meningoc.	21 Tg	sofort	3 h
amerik.	76. Kennedy	nein	Streptoc.	4 Tg	4. Tg	4. Tg
franz.	77. Morichaud	nein	Tet.	3 Tg	4. Tg	4. Tg
amerik.	78. Schappe	ja	Meningoc.	kein	sofort	1 h

Nerven-Systems

Betroffener Nerv oder Plexus	Gegenwärtige Arophie	Zeit des Erscheinens von Atrophien	Reaktion der Regeneration	Endzustand (Erholung von der Lähmung)
Zentralnervensystem	—	—	—	vollständig
Zentralnervensystem	—	—	—	tot
Zentralnervensystem	—	—	—	tot
Zentralnervensystem	—	—	—	tot
Zentralnervensystem	—	—	—	vollständig
Zentralnervensystem	—	—	—	tot
Zentralnervensystem	—	—	—	vollständig

Lebenslauf.

Am 26. April 1916 wurde ich als Sohn des Architekten Rudolf Stoldt und seiner Frau Anni Stoldt geb. Warneke in Brockeswalde bei Cuxhaven geboren.

In den Jahren 1922 bis 1936 besuchte ich die Volksschule in Rellingen und das Realgymnasium „Bismarckschule" in Elmshorn in Schleswig-Holstein. Dort legte ich am 6. März 1936 die Reifeprüfung ab. Von April bis September 1936 genügte ich der Arbeitsdienstpflicht an der Westküste Schleswig-Holsteins. Anschließend, vom Oktober 1936 bis April 1938, leistete ich meinen Wehrdienst beim I.-R. 46 und den San.-Staffeln Oldenburg i. O. und Neumünster ab.

Im S. S. 1938 begann ich das Studium der Medizin an der Universität Göttingen, wo ich auch im Januar 1940 meine ärztliche Vorprüfung ablegte. Dann setzte ich mein Studium in München, Freiburg i. Br. und Hamburg fort. Seit 1941 bin ich wieder eingezogen und stand in Frankreich in den Monaten Juli bis September 1941 bei der Kanalschutzarmee.

Mein medizinisches Staatsexamen beabsichtige ich im Herbst 1942 in Göttingen abzulegen.

Wilhelm Greve G. m. b. H., Berlin SW 68